

## ОГЛЯДИ

УДК:616.314-0.89.23.+621.78.061(085)

**Б. М. Мірчук, д. мед. н., О. В. Суслова, А. Е. Деньга**

Одеський національний медичний університет

**ВПЛИВ ОРТОДОНТИЧНОГО ПЕРЕМІЩЕННЯ  
ЗУБІВ НА МЕХАНІЗМИ РЕМОДЕЛЮВАННЯ  
КІСТКОВОЇ ТКАНИНИ**  
(огляд літератури)**Б. Н. Мирчук, О. В. Суслова, А. Э. Деньга**

Одесский национальный медицинский университет

**ВЛИЯНИЕ ОРТОДОНТИЧЕСКОГО  
ПЕРЕМЕЩЕНИЯ ЗУБОВ НА МЕХАНИЗМЫ  
РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ**  
(обзор литературы)**B. N. Mirchuk, O. V. Suslova, A. E. Deng**

Odessa national medical university

**THE INFLUENCE OF ORTHODONTIC  
DISPLACEMENT OF TEETH ON  
THE MECHANISMS OF REMODELLING  
OF BONE TISSUE** (review)

Кісткова тканина в ембріогенезі має мезинхімальне походження, складається з клітинних елементів і міжклітинної субстанції, яка утворена фібрилярними білками і основною (аморфною) речовиною. Особливість кісткової тканини у тому, що в органічну речовину (матрикс кісткової тканини) вбудовані кристали мінералу, головним чином гідроксиапатит, власне тому кісткову тканину класифікують як біокомпозитний матеріал [1,2].

Кістка, згідно динамічної концепції, розглядається як активно живуча тканина, яка постійно перебуває протягом усього життя людини, тому й виконує цілу низку життєво важливих функцій. Метаболічна, або обмінно-гомеостатична функція, обумовлена участю кісткової тканини, як депо мінералів, у регуляції воднево-мінерального обміну і забезпечені сталої концентрації  $\text{Ca}^{2+}$  у крові. Морфогенетична і пластична функції кісткової тканини є джерелом постійного самооновлення клітин у всій системі тканин внутрішнього середовища організму [3]. С.Т. Зацепин [4] вважає, що найважливішою, філогенетично більш давньою, є метаболічна функція кісткової тканини або "підтримування гомеостазу в організмі".

Відомо, що кісткова тканина постійно змінюється за рахунок процесів росту, моделювання (формування), ремоделювання і репарації. Перших два процеси властиві кістковій тканині при розвитку до дорослого стану і детерміновані генетично, але реалізуються поряд з генетичною програмою під дією біомеханічних факторів з допомогою ієрархії регуляції на системному і локальному (тканинному) рівнях. Механізми репарації і ремоделювання функціонують про-

тягом усього життя і є основою функціональної адаптації кісткової тканини у "зовнішньому механічному полі", що постійно змінюється. Ремоделювання починається в ембріональному періоді, а також у відповідь на зміни метаболізму кісткової тканини будь-якої етіології [5].

Теорія Фроста (Frosta) дає загальну уяву про ремоделювання, в якій ремоделювання описане як співставленні у часі і просторі, для даної ділянки кістки, процеси резорбції (розсмоктування) кісткової тканини і заміщення її новою тканиною (новоутворення) [5]. Виділяють декілька фаз процесу: активацію, резорбцію, фазу "повернення" (або реверсії) і новоутворення. У період росту кісткової тканини, ці фази можуть відбуватись одночасно, і перша фаза запускається генетичною програмою. На одній і тій самій ділянці кісткової тканини дорослої людини ці фази змінюють одна одну послідовно, а сам процес запускається не тільки генетичною програмою, але і додатковими стимулами: метаболічними сигналами при мікротравмах трабекул, аферентацією від кісткових рецепторів при механічному навантаженні і, можливо, викликаними цими механохімічними сигналами п'єзоелектричної природи і/або локальними змінами потенціалу потоку рідини в периостеоцитарний простір.

Остеокластична резорбція – невід'ємна частина ремоделювання кістки як в пренатальному, так і в постнатальному періодах. Здатність кісткової тканини до перебудови в онтогенезі в значній мірі визначила еволюцію наземних хребетних [6]. Спеціалізація клітин для резорбтивної функції стала необхідним наслідком апозиційного росту кістки. У нормі в організмі спостерігається баланс між кісткоутворенням, основну роль в якому відіграють остеобласти, і резорбцією кістки остеокластами. Остеосинтетичні і резорбційні процеси регулюються системними остеотропними гормонами, локальними факторами мікрооточення і розподілом ліній механічного напруження. При певних умовах збалансований перебіг цих процесів може порушуватись, що приведе, з одного боку, до остеопорозу і остеолізу, а з іншого – остеосклерозу і гіперостозу. Крім того, резорбція кісткової тканини є способом мобілізації кальцію (Ca) із кістки [7].

Резорбція кісткової тканини – багатоетапний процес, який включає деградацію як мінеральної фази кістки, так і компонентів органічного матриксу. Вважається, що немінералізовані тканини, такі як остеоїд і некальцифікований хрящ, не здатні активувати остеобласти. Оскільки, поверхня кістки, яка швидко росте, покрита немінералізованим колагеном, тому першим етапом резорбції є видалення цього остеоїда звільненими із остеобластів колагеназою, стромелізином і іншими Zn-залежними матриксними металопро-теїназами (ММП). Показано, що синтез протеїназ і їх тканинних інгібіторів остеобластами регулюється локальними і системними гормонами [7-9]. Локальна регуляція активності ММП здійснюється тканинними

інгібіторами цих ферментів (ТІМР): ТІМР-1- пригнічує ферментативну активність різноманітних ММР, у тому числі колагенази, желатинази В і стромелізіна, а ТІМР-2 – желатинази А [10].

Вивільнені від мінералів волокна колагену і неколагенові білки розщеплюються кислими протеазами. Підвищення концентрації  $\text{Ca}^{2+}$  в лакунах сприяє збільшенню чутливості колагену до протеолізу [11]. Основними ферментами, які приймають участь у деградації колагену є колагеназа і катепсини В, D, L і N. У остеокластах тільки недавно була виявлена колагеназа [12]. Збільшення у лакуні Хаушипа концентрації  $\text{Ca}^{2+}$ , внаслідок розчинення у кислому середовищі гідроксиапатита, викликає активацію Са-рецепторів, відкривання Са-каналів, підвищення внутрішньоклітинної концентрації  $\text{Ca}^{2+}$ , реорганізацію цитоскелету і відкріплення клітини від субстрату [13,14]. Центральну роль у фізіологічній резорбції всіх компонентів кісткового матриксу мають остеокласти, тоді як остеобласти попередники цього процесу, приймаючи участь у деградації остеоїда, або завершують руйнування демінералізованого колагену. Попри безпосередньої участі у резорбції кістки остеокласти регулюють функціональну активність остеобластів. Цей вплив опосередковується компонентами кісткового матриксу, поліпептидними цитокинами, а також медіаторами з коротким терміном життя [15, 16].

Дослідження показали, що остеокластогенез і функціональна активність зрілих остеокластів перебувають під регуляторним контролем не тільки гуморальних факторів, але також модулюються багатьма ПФР (пептидні фактори росту), які продукуються в кістковому мікрооточенні гемопоетичними і стромальними клітинами, включаючи остеобласти, фібробласти, адипоцити, макрофаги, серицити, ретикулярні і ендотеліальні клітини. Крім того, ці ПФР є медіаторами дії на кісткову тканину багатьох системних гормонів [17].

Сукупність клітин у зоні резорбції – новоутворення, їх функціональна взаємодія і результат, об'єднують умовним поняттям «базова багатоклітинна одиниця (basic multicellular unit - BMU) або «блок ремоделювання» (bone remodelling unit – BRU), які запропонував А.М.Parfitt [18, 19]. Суттєву роль в цьому процесі має складна регуляція метаболізму кісткової тканини і кальцію в організмі.

Метаболізм кальцію в кістковій тканині (в процесі росту, розвитку, ремоделювання) і підтримування кальцієвого гомеостазу в організмі (постійна концентрація кальцію в крові на рівні 11 мг%) – поєднані процеси. Їх погодження регулюється і контролюється на системному рівні (дискантні регулятори): паратгормони, кальцитонін, інсулін, гормон росту, 1,25-(ОН) $_2$ D $_3$ , гормон щитоподібної залози, а також локальними, або місцевими: інсуліноподібний фактор росту – 1 (ІФР-1),  $\text{v}_2$ –мікроглобулін, трансформуючий фактор росту – $\text{v}$  (ТФР- $\text{v}$ ) фактор росту фібробластів (ФРФ), тромбоцитатний фактор росту (ТцФР), простогландини, неколагенові білки, цитокініни, інтерлейкін [3].

Гормональна регуляція процесу ремоделювання: паратгормон (ПТГ) стимулює резорбцію кістки, опосередковано впливає на остеокласти; каль-

цитонін стримує резорбцію кістки, безпосередньо діючи на остеокласти; інсулін стимулює синтез матриксу і формування хряща, необхідний для нормальної мінералізації кістки, він діє частково за рахунок збільшення концентрації інсуліноподібного фактора росту-1 (ІФР-1); гормон росту підтримує у межах норми загальну кісткову масу завдяки регуляції синтезу ІФР-1 у печінці - стимулює синтез 1,25 дигідроксінвітаміна D, який у свою чергу збільшує всмоктування  $\text{Ca}^{2+}$  у кишківнику; вітамін D відповідає за мінералізацію кісток, стимулює синтез остеокальцину остеобластами і збільшує концентрацію ІФР-зв'язуючих білків (інші механізми поки точно не встановлені); глюкокортикоїди стимулюють резорбцію кістки шляхом зниження всмоктування  $\text{Ca}^{2+}$  у кишківнику, що супроводжується зниженням секреції ПТГ; екстрогени опосередковано пригнічують продукцію інтерлейкінів (ІЛ-1/ІЛ-6) – зменшують резорбцію кістки, підтримують масу кістки за рахунок регулювання активності гена ТФР $\beta$ , який діє на естрогенні рецептори кісткової тканини (але не ендометрію); андрогени мають анаболічну дію на кісткову тканину; гормони щитовидної залози стимулюють резорбцію кістки, діючи на остеокласти через остеобласти.

У другій половині XVIII ст. А. Монро вперше описав формоутворення кісток як результат інтеграції всієї сукупності зовнішньої механічної дії («зовнішнього механічного поля») за допомогою процесу ремоделювання кісткової тканини. Завдяки фізіологічній перебудові, яка відбувається протягом життя людини, кісткова тканина підтримує свою якість у відповідь на зміни зовнішнього механічного поля. Цей процес називається функціональною адаптацією [3].

У наш час розглядають два можливих варіанти передачі механічних сигналів до остеокластів: 1) механічні сили діють безпосередньо на механорецептори остеокластів і (або) преостеокластів; 2) механічний стрес впливає на остеокласти опосередковано через остеобласти або хондроцити [20]. Про перевагу другого шляху говорять данні про наявність на остеобластах механочутливих іонних каналів [21]. Дослідження показують, що при тиску 13 кПа на кісткову органу структуру резорбція мінеральних компонентів кістки знижується, тоді як тиск 100 кПа активує цей процес. Можливо, що передача сигналу, який модулює резорбтивну функцію остеокластів, опосередковується простогландами, які секретуються остеобластами у відповідь на збільшення тиску [20]. Певну роль у ремоделюванні кістки можливо відіграють динамічні електричні потенціали, які виникають у кістці внаслідок п'єзоефекту при механічній деформації компонентів екстраклітинного матриксу. Проте, механізми цієї регуляції вивчаються недостатньо інтенсивно [7, 22].

Аналіз літератури [5, 23, 24,] показує, що механочутливість кісткової тканини – це прерогатива кісткових клітин, в основному остеоцитів. Механічними стимулами можуть бути зовнішні сили і «власна напруга, яка виникає в клітині в процесі взаємодії з позаклітинним матриксом. На думку авторів, головним регулятором механочутливості клітин і кісткової тканини у цілому є іони  $\text{Ca}^{2+}$  і їх переміщення у транспортній системі кістки. Показано, що структура, фізико-

механічні характеристики і композиційний склад кісткової тканини ( за співвідношенням органічної і мінеральної фаз і води) тісно корелюють між собою.

Механічні властивості кісток *in vitro* вивчали на основі аналізу кривої залежності «напруга – деформація» [25]. Визначали лінійну ділянку (зону пропорційності), у межах якої деформації зразка, який досліджується, під дією прикладеного навантаження є повністю зворотною. Друга частина кривої (зона пластичності) відображала початок незворотних змін матеріалу до повного його руйнування. Ця «межа руйнуючого навантаження» визначає величину «несучої властивості» кістки як конструктивного елементу або величину «межі міцності» кісткового матеріалу.

Одним з основних питань у проблемі функціональної адаптації кісткової тканини є зміна саме яких біохімічних властивостей її або які параметри механічної дії на неї є суттєвим для індукції адаптивної реакції (процесу ремоделювання). У літературі досить часто зустрічаються різноманітні дані, які попри все не дають відповіді на поставлені питання, проте дозволяють зробити певні висновки [26]. Так, встановлено, що вирішальним для ініціювання адаптивних процесів у кістці є не стільки «напруження», а деформація кісткового матеріалу. Не виключено, проте, що ефект не викликається прямою дією напруження або деформації, а опосередковується іншими факторами, наприклад, так званим потенціалом потоку, який супроводжує деформаційні процеси в кістковій тканині [5, 27].

Доказано, що вирішальним для ініціації адаптивного ремоделювання кістки є не пікове значення відносно деформації, а певне нижнє значення фізіологічної деформації, при перебільшенні якого процеси новоутворення тканин переважає над резорбцією [27]. Встановлено, що певне значення мають й інші характеристики деформуючої дії: розподіл у тому або іншому об'ємі (поверхні), напрямок деформації, співвідношення розподілу і направленості деформуючої дії, тривалість і частота деформацій. Так, встановлено, що динамічні (повторні) навантаження ефективніші для стимуляції адекватного ремоделювання, ніж статичні.

Окрім біохімічних факторів беруть до уваги і деякі біологічні особливості кісткової тканини, що дозволяє визначити певні «правила» її функціональної адаптації. Розглядається концепція біологічного порогу [27]. Його називають також як «мінімум ефективної деформації», «деформаційний потенціал ремоделювання». Суть цих визначень у тому що, можливо, кісткова тканина не реагує на зміни зовнішнього механічного поля до тих пір, доки різниця між звичним механічним середовищем і повним механічним навантаженням не досягає величини, яка сприймається тканиною. Концепція передбачає в якості порогу діапазон значень відносно деформації (0,02-0,3 %), вище (або нижче), який запускає адаптаційний процес, що приводить до накопичення кісткової маси або до її втрати.

Для механічного стану кісток важливі такі показники, як архітектоніка і структура, склад органічного матриксу, дірчатість, орієнтація колагенових волокон в остеонах, характер зв'язку «колаген-кристал» і мо-

жливо, поки що невідомі компоненти композиції і мікроструктури, тобто сукупність характеристик які сьогодні об'єднуються терміном «якість кістки» [3].

Тривалість навантаження на зуби, яке створюється жуванням і ковтанням, у середньому складає близько півгодини на день ( не більше 2 год.). Під час сну навантаження на зуби відсутнє. Величина жувальної сили як правило знаходиться в межах 50-100 кг, іноді вона може бути значно більшою[28]. Дія сили залежить від величини покритого яснами і фіксованого в зубній лунці кореня (як клінічного поняття). Чим довший «клінічний корінь», тим міцніша опора зуба і його може змити тільки значна сила. З іншого боку, чим більша «клінічна коронка» в порівнянні до «клінічного кореня», тим менша сила може змити зуб із зубної лунки[29].

С. А. Наумович, А. Е. Крушевський [30] вивчаючи біомеханіку системи зуб-періодонт підтверджують, що сили, які діють під час функціонального навантаження, перебудовують кістку. В альвеолярному відростку проходить поступове утворення і руйнування кістки. Цей процес залежить від діючих на зуб сил і загального стану організму. При нормальних умовах існує фізіологічна рівновага між утворенням і руйнуванням кістки, тобто втрачена кістка замінюється новою. Підвищення тиску в фізіологічних межах сприяє утворенню кістки. Навколо добре функціонуючого зуба виникає звапнення, товсті кісткові трабекули. У кістці напрямок кісткових трабекул відповідає напрямку сил, які діють на кістку, при цьому кістка фіксує зуб сильніше. Зменшення тиску (наприклад, при зменшенні жування) приводить до зміни кісткових трабекул, зменшення їх кількості і атрофії.

У формуванні внутрішньої структури кістки певну роль мають не тільки механічні фактори, але і інші дії зі сторони організму. Утворення нової кістки залежить не тільки від напруження і величини сил, які діють на кістку, але і від загального стану організму, перенесених загальних і місцевих захворювань, від інтенсивності обміну речовин, та ін.[31].

Стійкість пародонта до навантаження в онтогенезі збільшується поступово, відповідно росту і розвитку всіх елементів, які складають зубо-щелепну систему. Проте максимальна вертикальна витривалість пародонта, визначена гнатодинмометром, не характеризує всіх сил, які виникають під час жування, які складаються із послідовних ритмічних роздавлюючих, розмелюючих рухів нижньої щелепи. У фізіологічних умовах пародонт має значний запас резервних можливостей, без яких процес жування був би неможливим. Навантаження на пародонт, яке виникає під час жування, залежить від характеру їжі, м'язової сили, виду змикання зубних рядів.

Автори [30] констатують важливу роль періодонту у забезпеченні ортодонтичного переміщення зубів. При ортодонтичному лікуванні переміщення зубів відбувається завдяки резорбції і новоутворення кісткової тканини, які стимулюють адекватно регулюючими силами тиску і натягу. Ці сили передаються через періодонт, причому первинне стиснення зв'язки з боку стиснення компенсується резорбцією кістки, а з боку натягу відбувається відкладення нових шарів кісткової тканини. Разом з тим, при ортодонтичному лі-

куванні періодонт зазнає посиленої перебудови, яка регулюється характером локальної дії сил. Відповідно, в окремих ділянках періодонта проходить посилений синтез і (або) резорбція колагенових волокон та інших його компонентів. При надмірних ортодонтичних навантаженнях у періодонті можуть розвиватись патологічні зміни, що за звичай супроводжується гальмуванням або зупинкою переміщення зуба.

Ф. Я.Хорошилкина [32] приводить дані вивчення гістологічних препаратів пародонту протягом 10-14 днів при ортодонтичному переміщенні зубів. Основні зміни, за її даними, відбуваються у кістковій тканині. На 3 добу у кісткомозкових порожнинах появляється велика кількість лімфоцитів, активізуються клітини ендоста, виникають багатоядерні остеокласти. На 5-6 добу у періодонті навколо ділянки безпосереднього стиснення тканин утворюються остеокласти. Виникають кісткові ніші, які поступово поглиблюються і об'єднуються. Після їх об'єднання, як правило на 12-14 добу, зуб значно зміщується у напрямку діючої сили.

У зоні натягу [32] під впливом сили, яка діє на зуб, відбувається розтягання періодонтальних волокон. Зміщення зуба відбувається в основному за рахунок розпрямлення волокон не більше ніж 0,1мм. Через 3-5 діб на гістологічних препаратах у цих ділянках видно, що серед колагенових волокон збільшується кількість фіброblastів, активізується дія остеобlastів. На 7-8 добу помітна невелика смужка остеїда – органічної матриці кістки. Наступна будова кістки відбувається шляхом апозиційного нашарування.

Експериментальні дослідження ремоделювання тканин пародонту у динаміці ортодонтичного переміщення зубів у собак [33] показали, що під дією ортодонтичної сили у періодонті утворюються зони активної перебудови тканин, які чітко видно на мікропрепаратах. На поперечних зрізах визначались дві зони: тиску і натягу. У зоні тиску відмічались звуження періодонтальної щілини, зменшення діаметру кровоносних судин. В альвеолярній кістці видно лакуни резорбції. У зоні натягу ширина періодонтальної щілини була більшою, аніж у зубів з інтактним періодонтом. Шар цементу кореня зуба з боку натягу був потовщений і розпушений. У колагенових волокнах менше виражена волокнистість, порушена чітка орієнтація, спостерігались ділянки завихрення.

Морфологічні зміни у кістковій тканині досліджувались на моделі ортодонтичного переміщення зубів у щурів [34]. На 3 день після початку ортодонтичного переміщення верхнього моляру у тканинах, які оточують зуб визначався крововилив і ознаки гострого запалення. Через тиждень (7 днів) у тканинах пародонту зберігались незначні явища запалення. Появились ознаки грануломатозного запалення і ділянки формування грануляційної тканини. Періодонтальна зв'язка видозмінюється. Розвивається дегенерація колагенових волокон. Збільшилась кількість гліканозамінгліканів і появились ознаки фібрилоутворення. Виявляються ознаки резорбції кісткової тканини альвеолярних відростків, яка була під тиском зуба. Періодонтальна тканина атрофується. Зовнішні шари кісткових пластинок азуруються і поверхня відростка стає нерівною. З протилежного боку (відсутній тиск на кісткову тканину), у результаті зміщення зуба,

утворюється "простір", який заповнений незрілою волонистою тканиною. Через 14 днів у цьому місці появляються ділянки інтенсивного синтезу фіброblastами міжклітинної речовини спостерігаються короткі і широкі пучки колагенових волокон, орієнтовані у різних напрямках. Зв'язка відсутня, прилягаючий до пародонту шар кісткової тканини дещо розпушується, порушується звична орієнтація кісткових пластин.

На 21 день (3 тижні) процеси резорбції практично завершені і відмічається ремодуляція кісткових пластин. Шар кісткової тканини коло зуба орієнтований паралельно поверхні зуба. У глибших шарах кісткові балочки орієнтовані у різних напрямках, а простір між ними виповнений кістковим мозком. Простір між альвеолярним відростком і зубом заповнений волонистою, яка містить судини, тканиною. З протилежного боку відмічається відкладання солей кальцію у раніше сформовані пучки колагенових волокон. Між тканиною зуба і альвеолярним відростком поступово знову створюється щільна тканина, яка наближається за будовою до кісткової тканини [34].

Поведінка будь якої біомеханічної системи залежить від низки факторів, з яких можна виділити абсолютні розміри системи, величину і направлення навантажень, характер взаємодії з найближчими розташованими елементами (пограничні умови) і механічні властивості власних структурних складових системи. Незважаючи на достатньо великий клінічний досвід лікування за різними методиками, які проводили стоматологи різних спеціальностей, біомеханічні властивості кісткових і м'яких тканин досліджені недостатньо [35, 36].

Відомо ( у першу чергу для металів), що при деформаціях, які приводять до перевищення межі текучості, відбуваються структурні пластичні перетворення на рівні кристалічної решітки. Існують основи для передбачення [35-37], що подібні перетворення будуть відбуватись і в кістковій тканині – процеси атрофії, резорбції і т.п. звідси виникає необхідність більш ретельно проводити дослідження кісткових тканин власне з метою виявлення межі, аналогічно межі текучості або умовній межі текучості в металах, яка на думку авторів, для кісткових тканин може розміщуватись значно нижче межі міцності. Автори пропонують називати таку межу травмуючим напруженням кісткової тканини. Необхідно звернути увагу, що фіксація межі міцності при проведенні експериментальних досліджень дає можливість визначати руйнуюче напруження, а встановлення травмуючих напружень – початок можливих структурних перетворень, які можуть бути причиною різноманітних захворювань.

В. К.Казимирко, В. И. Мальцев [38] констатують, що здатність остеобlastів до синтезу знижується при втраті регулюючого впливу гормонів (естрогенів, андрогенів, соматичного гормону, інсуліну), призначенню медикаментозних засобів. Різні захворювання, які супроводжуються розвитком загального неспецифічного адаптаційного синдрому, мають вплив на функцію клітин кісткового матриксу. Медіаторами у цьому процесі є катехоламіни, глюкокортикоїди, цитокіни, простагландини. Гострі захворювання і стани (стрес, грип ОРЗ, ангіна, пневмонія, операція, травма та ін.), безумовно, впливають на функцію клітин кіст-

кової тканини, які проявляються ультраструктурними змінами у кістковій тканині, але ці короточасні дії значних наслідків для стану кісткових тканин не мають і не реєструються.

Автори [38] також показали, що хронічний психоемоційний і психосоціальний стрес, захворювання, які супроводжуються порушенням мінерального обміну, регулюючих функції гормонів, запальними процесами в організмі, аутоімунними реакціями, гіпоксією, ацидозом на перших етапах призводять до розвитку змін кісткової тканини на мікроструктурному рівні. Проте у подальшому ці зміни накопичуються і на певному рівні проявляються макроструктурними порушеннями, які реєструються інструментальними методами дослідження.

**Список літератури знаходиться в редакції**

Надійшла 12.09.11.



УДК 616.31(048)+577.472:528.931

**К. М. Косенко, д. мед. н.**

ДУ «Інститут стоматології АМНУ»

# **РОЛЬ ВОДНОГО ФАКТОРУ У ФОРМУВАННІ СТОМАТОЛОГІЧНОГО ЗДОРОВ'Я НАСЕЛЕННЯ**

**К. Н. Косенко**

ГУ «Институт стоматологии АМНУ»

# **РОЛЬ ВОДНОГО ФАКТОРА В ФОРМИРОВАНИИ СТОМАТОЛОГИЧЕСКОГО ЗДОРОВЬЯ НАСЕЛЕНИЯ**

**К. Н. Косенко**

SE "The Institute of Dentistry of the AMS of Ukraine"

# **A ROLE OF WATER FACTOR IS IN FORMING OF STOMATOLOGY HEALTH OF POPULATION**

За даними ВООЗ, на лікування різних видів стоматологічної патології витрачається 10% усіх коштів, що асигнуються на охорону здоров'я в розвинутих країнах [1-3]. Світовий досвід свідчить, що за умов застосування сучасних технологій первинної та вторинної профілактики поширеність багатьох стоматологічних захворювань може бути суттєво зменшена. Однак існуючі профілактичні програми часто не досягають мети, тому що досі до кінця нез'ясованими залишаються роль екологічних факторів у розвитку стоматологічних захворювань, що загрожують виник-

ненням порушень харчування, зниженням якості і тривалості життя [1, 4-6].

В основі існуючих алгоритмів розробки профілактичних програм лежить аналіз стоматологічної захворюваності, таким чином, здійснення динамічного спостереження за показниками стоматологічного здоров'я в ключових вікових групах здобуває особливе значення в сучасних умовах.

Дослідження українських і закордонних вчених дозволяють розглядати моніторинг стоматологічних захворювань як високоефективний засіб оцінки ризиків захворюваності на карієс на популяційному рівні [7, 8]. На думку багатьох фахівців, одним з ведучих екологічних факторів у формуванні стоматологічної захворюваності є геохімічний (водний) [9, 10]. Водночас роль окремих мікроелементів, за винятком фтору, залишається недостатньо вивченою, особливо в умовах їх комбінованого впливу [11]. З огляду на розмаїтість екологічних систем світу, їх неоднорідність за біогеохімічними характеристиками дані літератури є вельми суперечливими. Це змусило нас підготувати огляд джерел останніх років, метою якого є оцінка впливу мінерального складу питних вод на стоматологічне здоров'я населення.

**Матеріал та методи.** Інформаційний пошук проведений по ключових словах «питна вода», «мінеральний склад», «стоматологічне здоров'я» у базах даних Medline, Ovid, HINARI, CINAHL, Embase, TRIP, каталогах дисертацій Національної бібліотеки України ім. В.І. Вернадського, Російської державної медичної бібліотеки з ретроспективою 10 років. Після виключення публікацій з низьким рівнем доказовості (рівень C-D за Bandolier), недостатньою релевантністю та пертинентністю, для подальшого аналізу відібрані 678 статей. Узагальнення літературних даних проведено методом контент-аналізу, з використанням бібліографічного та бібліометричного методу.

**Результати дослідження.** Серед екологічних чинників водний фактор залишається одним з найбільш важливих у визначенні стоматологічного здоров'я. Це стосується насамперед проблеми патології твердих тканин зуба [12]. За останні роки проблемі зв'язку ендемічного карієсу та содового складу питних вод присвячено 285 публікацій, більшість з яких розглядають класичну концепцію карієспротективної ролі фтору. Значно менше наукових робіт присвячено асоціації мінерального складу питних вод та флюорозу - 103.

На думку деяких фахівців суттєвий профілактичний ефект здійснює споживання питної води, як природної так й фторованої, із вмістом фтору більше 1,5 мг/л, при чому про проявів флюорозу при цих концентраціях зареєстровано не було [13]. Втім, в останні роки з'являються дані на користь перегляду традиційних поглядів про профілактичну ефективність штучного фторування питної води. Зокрема, в роботі Давидова Б.М. та співавторів [14] досліджувався метаболізм фтору у дітей, що споживали воду із вмістом фториду натрію у концентрації 1,1-1,6 мг/л. Ця речовина у значній мірі екскретувалася з сечею і мало впливала на стан емалі.